

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N° 285

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Raïssa FALK-TROTSKY

Diplômée ès sciences de l'École Supérieure des Femmes de Pétrograd

Née à Libau le 24 mai 1890

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

SEPTICÉMIES A TÉTRAGÈNE

Président : M. CHAUFFARD, *Professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1923

185

285

THÈSE

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

25.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Raïssa FALK-TROTSKY

Diplômée ès sciences de l'École Supérieure des Femmes de Pétrograd

Née à Libau le 24 mai 1890

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

SEPTICÉMIES A TÉTRAGÈNE

Président : M. CHAUFFARD, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1923

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

Anatomie.	MM. NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène.	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET
	LEJARS
	HARTMANN
	GOSSET
Clinique ophtalmologique	DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BRINDEAU
	COUVELAIRE
	JEANNIN
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	SEBILÉAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL
Clinique propédeutique.	SERGENT

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LE LORIER	RETTERRER
ALGLAVE	FIESSINGER	LEMIERRE	RIBIERRE
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	ROUSSY
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEREBoullet	ROUVIERE
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LERI	SCHWARTZ(A.)
BRANCA	GUENIOT	LEVY-SOLAL	STROHL
CAMUS	GUILLAIN	MATHIEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CHIRAY	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
CLERC	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRE	LANGLOIS	PHILIBERT	
DESMAREST	LARDENNOIS	RATHERY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation



A MES PARENTS

AUX MIENS

A MON ONCLE

Le Docteur VICTOR TROTESSKI

*Qui a guidé les débuts de mes études
médicales.*

A MES MAITRES

Monsieur le Docteur LE NOIR

Médecin à l'Hôpital Saint-Antoine

Monsieur le Professeur agrégé NETTER

Médecin honoraire des Hôpitaux
Membre de l'Académie de Médecine

Monsieur le Docteur BROCC

Médecin honoraire des Hôpitaux

Monsieur le Docteur MARTIN

Chirurgien à l'Hôpital Tenon

Monsieur le Docteur RAYNEAU

Médecin-chef à l'Asile d'Orléans

Monsieur le Docteur AM. COYON

Médecin à l'Hôpital Saint-Antoine

*Dans le service duquel nous avons pu
trouver les éléments principaux de
cette étude et dont le bienveillant
accueil a encouragé nos efforts.*

Je me permets ici d'exprimer ma profonde reconnaissance
pour leur précieux enseignement.

Y. Falk-Trotsky

A Monsieur le Docteur LAVEDAN
De l'Institut Pasteur
Chef de laboratoire à l'Hôpital Saint-Antoine

*Sous la direction duquel ce travail a
été conçu et dont les conseils nous ont
été si précieux.*

*Nous lui sommes tout particulière-
ment reconnaissante de nous avoir
aidée dans la technique expérimentale
de nos recherches de laboratoire et
d'avoir mis à notre disposition ses
connaissances approfondies en la
matière.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur CHAUFFARD
Président de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris

*En le remerciant de l'honneur qu'il
nous a fait en acceptant la présidence
de cette thèse.*

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES SEPTICÉMIES A TÉTRAGÈNE

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Le tétragène, hôte habituel et inoffensif de la cavité buccale et de la peau, si vulgaire, que la plupart des auteurs considère les cultures de laboratoire dans lesquelles on le trouve comme fortement suspectes de souillure par faute de technique, peut de temps à autre se manifester comme un agent pathogène dont la nocivité varie du simple furoncle ou de la carie dentaire à la septicémie aiguë mortelle.

Signalé pour la première fois comme agent d'une angine à caractères particuliers, l'angine sableuse, par Dieulafoy et Apert, le tétragène fut trouvé comme agent causal d'affections locales telles que : angines diphtéroïdes, bronchites avec congestion pulmonaire (Carrière), broncho-pneumonies (Deléarde), pleurésies purulentes (Netter, Chauffard et Ramond), méningites (Oettinger, Ramond, Resibois et Lenglet), endo- et péricardites, péritonites suppurées (Bosc), abcès périrénal, abcès cérébral (Bezançon), ostéomyélites et ostéo-arthrites (Broca), abcès buccaux et péri-buccaux (Karlinski), abcès froids (Boutron), etc. Fiessenger le signale dans la flore microbienne des plaies de guerre suppurées.

D'autre part Chauffard et Ramond observent les premiers le tétragène comme agent de septicémies graves, soit mortelles, soit à évolution traînante et fort débilitante, avec anémie splénique pseudo-leucémique.

Après eux, d'autres observateurs trouvèrent le tétragène dans des états septicémiques variés.

Peu à peu on vit le tétragène intervenir dans certaines fièvres d'allure pseudo-grippale, de bénignité certaine ou de malignité relative (Sacquépée, Trémolières et Loew).

Les conditions de la guerre, contribuant à l'hospitalisation des malades atteints d'états fébriles frustes, permirent d'établir que le tétragène intervenait assez souvent dans ces fièvres éphémères décrites précédemment par Sacquépée.

D'ailleurs, Bezançon avait déjà signalé le tétragène dans ses recherches sur la grippe 1905 au même titre que le pneumobacille de Friedlander et autres microbes; la tétragénémie devait fréquemment être confondue avec cette affection.

Trémolières et Loew observent pendant l'hiver 1914-1915 une épidémie à tétragène; en quatre mois ils ont 35 cas d'affections à tétragène sur 298 malades.

Tantôt l'affection revêtait l'allure d'une simple grippe avec fièvre, état saburral du tube digestif, quelquefois bronchite, pleurésie sèche ou congestion pulmonaire fugace, de durée de deux à trois semaines, sujette à rechutes et laissant comme séquelle une fatigue prononcée.

Tantôt elle rappelait singulièrement une dothiéntérie et pouvait aisément être confondue avec une paratyphoïde; début identique: progressif avec céphalée, anorexie, constipation, épistaxis; période d'état avec diarrhée, langue caractéristique, parfois taches rosées abdominales et dorsales.

Trémolières et Loew décrivent en outre un troisième type à forme pleuro-pulmonaire; à l'état général fébrile, aux phénomènes gastro-intestinaux se surajoutent soit une pneumonie, soit une congestion pulmonaire avec tétragène dans les crachats, soit une pleurésie sèche, séro-fibrineuse ou séropurulente, parfois une pleurésie interlobaire.

Sacquépée avait antérieurement décrit une forme fruste: céphalée, courbature, état saburral, fièvre; le tout durant deux à trois jours.

Tous ces cas se caractérisaient par une courbe thermique à grandes oscillations.

Trémolières et Loew insistent sur l'absence de phénomènes articulaires et péri-articulaires.

Broca et ses élèves décrivent par contre des septicémies à localisation osseuse et articulaire à allure d'ostéomyélite ou d'ostéo-arthrite bacillaire.

D'autres auteurs décrivent des formes à syndrome de pseudo-rhumatisme infectieux: érythème noueux bénin, purpura rhumatoïde grave, avec des complications telles que

hémorragies intestinales. Tantôt il s'agit d'articulations, tantôt de tissus péri-articulaires ; la poussée rhumatismale atteint soit plusieurs articulations successivement, soit une seule articulation ; il se produit tantôt du gonflement simple, tantôt un épanchement séreux ou fibrino-purulent ; tantôt il ne s'agit que de douleurs rhumatoïdes. Ils dénoncent l'affinité particulière du tétragène pour les tissus articulaires et les téguments.

Enfin on a décrit une forme pyohémique beaucoup plus rare avec des localisations multiples de suppurations : articulaires, sous-cutanées, pleurales, péricardiques, abcès viscéraux, ulcérations intestinales, méningites, etc., forme traînante, de durée de plusieurs mois, se terminant le plus souvent par une guérison avec convalescence longue et anémie très prononcée, en rapport avec l'atteinte et l'imprégnation profonde de l'organisme, d'autres fois se terminant par la mort.

On a enfin signalé le tétragène comme agent d'infection secondaire dans la tuberculose. C'est dans les cavernes pulmonaires des tuberculeux que Koch le découvrit pour la première fois.

On l'a rencontré dans des épanchements pleuraux d'origine bacillaire non douteuse et certains auteurs croient en la possibilité de l'intervention du tétragène dans les fièvres hectiques des tuberculeux.

BACTÉRIOLOGIE

Le tétragène ou micrococcus tetragenus de Gaffky, comportant plusieurs variétés, est caractérisé par une morphologie très spéciale.

La forme type sous laquelle on le trouve fréquemment dans l'organisme, est une tétrade entourée d'une capsule.

Chaque élément est un coccus de diamètre variable, 1 μ en moyenne, souvent aplati sur les faces d'accollement.

La capsule, large, se présente sous l'aspect d'un ballot ficelé en croix.

A côté de cette forme type se rencontrent d'autres formes

atypiques : cocci isolés, diplocoques, triades, etc. ; la capsule n'est pas constante.

En cultures, sauf dans le sérum liquide de lapin, le microcoque perd sa capsule et se retrouve sous forme de tétrades libres, de cocci isolés, ou en groupements irréguliers ressemblant au staphylocoque.

Le tétragène se colore facilement par les colorants usuels. Il prend le Gram.

C'est un microcoque immobile, sans cils, ne donnant pas de spores.

Il est tué par chauffage à 60 degrés.

CULTURES

Le tétragène, aérobie, pousse facilement sur tous les milieux usuels à partir de 15 degrés ; température optima : 37 degrés.

Bouillon. — D'abord trouble, avec dépôt au fond, s'éclaircit rapidement ; le dépôt est abondant et visqueux. Le bouillon présente une forte réaction alcaline.

Gélatine. — Sur plaques : colonies superficielles, un peu gluantes, bombées.

En piqûres : culture en clou très caractéristique ;

En strie : culture en trainées épaisses et gluantes.

La gélatine n'est pas liquéfiée.

Gélose. — Cultures épaisses et gluantes.

Pomme de terre. — Mêmes caractères.

Lait. — Non coagulé ; développement peu abondant.

Glucose. — Fermentation.

Eau peptonée. — Pas de production d'indol.

Certains échantillons coagulent le lait ou liquéfient la gélatine.

Le tétragène présente une grande vitalité dans les cultures ; on trouve des microcoques vivants dans des cultures vieilles de plusieurs mois.

VARIÉTÉS. — *Tetragenus albus, aureus, subflavus, ruber*, colonies blanches, jaunes, jaunâtres, rouges sur cultures solides ; variété mobile : *Tetragenus mobilis ventriculi*. Variété voisine : *Tetracoccus buccalis* de Roger, se présentant sous l'aspect de gros placards de petits diplocoques peu colo-

rés ne prenant pas le Gram, avec quelques grosses tétrades plus colorées et prenant le Gram, disséminées dans leur masse, poussant mal sur la gélatine.

Inoculation expérimentale. — Les animaux de choix sont la souris blanche et le cobaye.

La souris inoculée par injection sous-cutanée de quelques gouttes de culture virulente succombe par septicémie en un à trois jours. Il peut ne pas exister de réaction locale : le plus souvent il se forme un abcès, un escarre ou une induration à l'endroit de la piqure.

Le cobaye inoculé réagit suivant la virulence de la culture soit par un escarre, soit par un abcès caséux sans réaction inflammatoire, soit par une collection séropurulente avec mort tardive par septicémie.

Chez le *lapin* on provoque un abcès froid local par inoculation sous-cutanée de tétragène.

PATHOGÉNIE

Nous envisagerons tour à tour dans cette rapide étude :

1° Le point de départ de la septicémie ;

2° Les causes qui commandent l'exaltation de virulence du microbe et lui permettent de devenir réellement pathogène.

Le tétragène vivant à l'état de saprophyte dans la bouche et le rhino-pharynx il est logique d'admettre que c'est à ce niveau qu'il faut rechercher le point de passage du microbe dans le sang. Karlinski a établi des statistiques montrant que parmi les abcès à tétragène, les abcès buccaux et péri-buccaux étaient les plus fréquents.

La peau constitue d'autre part un point d'inoculation bien mis en évidence dans quelques observations : Perfetti et Manzoli, Am. Coyon et Lavedan. Nous-mêmes dans notre cas n° 1 avons noté un début de septicémie à tétragène consécutif à un furoncle.

A cette question du point de départ de la septicémie se rattache étroitement celle de la transmissibilité et de l'épidémicité de l'affection.

Nous avons observé et rapportons plus loin un cas fort net de transmission familiale.

D'autre part Trémolières et Loew ont observé pendant la guerre une épidémie de tétragénémie (35 cas en 4 mois) et ils ont attiré l'attention sur la fréquence vraisemblable de cette septicémie, au moins dans la forme bénigne. Avant ces auteurs Sacquépée avait insisté sur le rapport possible existant entre l'infection générale à tétragène et les épidémies de fièvre éphémère.

Personnellement nous pensons que la difficulté de diagnostiquer la tétragénémie autrement que par les méthodes de laboratoire en rend la méconnaissance fréquente et nous croyons que nombre d'épidémies qualifiées grippes relèvent presque exclusivement du tétragène.

Les causes de l'exaltation de virulence du microbe sont celles — encore mal connues — pour lesquelles les microbes les plus banaux deviennent pathogènes : rôle du froid, du terrain, conditions cosmiques, etc.

Parmi ces causes il en est pourtant quelques-unes qui semblent plus nettes.

A côté de la puerpéralité (Looten et Loui) il nous faut au tout premier plan mettre le rôle de la tuberculose.

Cette influence de la tuberculose sur le développement des tétragénémies est remarquable et a été maintes fois noté. Sans revenir sur le rôle possible du tétragène dans la fièvre hectique nous rappellerons que :

Massirola en 1903 avait observé une association de septicémie à tétragène et de tuberculose miliaire aiguë ;

Que dans des épanchements pleuraux ou des localisations articulaires dont la nature tuberculeuse était incontestable différents auteurs ont pu mettre le tétragène en évidence (Faisans et Damany) ;

Que Trémolières et Loew ont dénoncé l'association fréquente de ces deux microbes comme un facteur d'aggravation de la tuberculose.

Coyonet Lavedan chez un de leurs malades mort d'une septicémie à tétragène ont retrouvé des antécédents bacillaires nettement caractérisés et ont insisté sur l'importance de cette coïncidence.

Nous croyons utile d'insister d'ailleurs sur la fréquence des associations microbiennes chez les malades atteints de tétragénémie.

Tétragène et tréponème comme dans le cas de Guillain et Rendu ;

Tétragène et bacille d'Eberth signalé par Laignel-Lavastine et Bauffle ;

Tétragène et entérocoque noté par Sacquépée et Langlet ;

Tétragène et micrococcus militensis rapporté par Vitrano et Ceraulo ;

Tétragène et bacille de Nicolaïer vue par Trémolières et Loew.

* * *

Nous n'avons point dans cette étude la prétention d'exposer tous les types cliniques d'une maladie aussi polymorphe que la septicémie à tétragène.

On peut cependant les classer en deux groupes bien distincts ;

1^o Septicémies bénignes ;

2^o Septicémies malignes.

Nous rapportons ci-dessous quelques observations que nous avons pu recueillir personnellement ainsi qu'une observation de notre maître Am. Coyon et Lavedan.

OBSERVATION I (personnelle). — Cas familial de tétragénémie bénigne.

OBSERVATION II (personnelle). — Tétragénémie grave.

OBSERVATION III (Coyon et Lavedan). — Tétragénémie grave.

Observation I (Inédite) (Jacques Lavedan et R. Falk). — M... Jules, 28 ans (vu pour la première fois le 18 septembre 1921).

Début de la maladie il y a trois semaines par des troubles intestinaux : vomissements et débacle diarrhéique suivie presque aussitôt d'une crise opiniâtre de constipation ; léger degré de subictère et sensation de pesanteur dans la région hépatique. Aucun traitement en dehors d'un purgatif salin léger et d'une diète peu sévère. Depuis cette première manifestation les troubles gastro-intestinaux ont persisté presque sans interruption. Le malade, intelligent et s'observant bien, rapporte qu'il avait sans cesse des nausées, souffrait du ventre et présentait des alternatives de diarrhée et de constipation. L'anorexie, accompagnée de dégoût électif empêchait toute alimentation autre que le lait, les potages, les pâtes et les purées. On notait en outre de la fatigue générale, des vertiges, et une céphalée tenace. Il existait un état subfébrile net avec poussées vespérales atteint 39 degrés.

16 septembre. — Apparition d'un furoncle sur la face dorsale de la

main droite, qui grossit rapidement et amène le malade à consulter.

Antécédents personnels. — Rien à noter. Aucune maladie de l'enfance.

Aucune trace de tuberculose.

18 septembre. — L'examen local montre au niveau de la face dorsale de la main droite entre les deuxième et troisième espaces métacarpiens un volumineux furoncle, non encore accuminé, entouré d'une zone d'empâtement rouge violacée très douloureuse. Il existe tout au long du bras une trainée de lymphangite. Le ganglion épitrochléen n'est pas perceptible, mais la palpation révèle au niveau du creux axillaire une adénopathie de volume modéré, mais nettement douloureuse.

En dehors de cette lésion locale, ce sont les troubles gastro-intestinaux qui attirent l'attention.

La langue est suburrale, le ventre est légèrement ballonné, un peu douloureux à la pression surtout dans la région de l'angle cœlique droit. Il existe dans la fosse iliaque droite un peu de gargouillement ; le foie est normal, la rate n'est pas appréciable par la percussion.

Les symptômes fonctionnels digestifs sont importants : état nauséux persistant, vomissements alimentaires et quelquefois bilieux, diarrhée abondante (par jour 6 à 8 selles) liquide, fétide ne contenant ni sang, ni muco-membranes.

Rien aux autres membranes.

L'état général est quelque peu atteint ; le malade accuse une sensation intense de fatigue ; il a une céphalée persistante qui l'empêche de reposer. La température oscille entre 38°4 à 39°2. Pouls à 100. Devant ce tableau clinique, on pense à une staphylococcie et en dehors de pulvérisations et de pansements humides locaux on décide de pratiquer des injections de Dmesta.

20 septembre. — Aucune amélioration dans l'état de la lésion locale qui se complique toujours de lymphangite et d'adénopathie axillaire.

Sous l'influence d'une diète stricte et d'une désinfection intestinale par colomel et benzoate de soude, les phénomènes gastro-intestinaux tendent à s'amender. La langue reste suburrale, l'abdomen ballonné, mais la diarrhée est arrêtée.

La température oscille entre 38 degrés et 38°5.

On pratique une nouvelle injection de Dmesta.

21 septembre. — Le furoncle de la main droite s'est ouvert spontanément pendant la nuit et suppure abondamment.

Un autre se développe au niveau de l'avant-bras gauche.

Les troubles intestinaux persistent atténués.

L'état général ne s'est pas modifié. La température ne s'abaisse pas au-dessous de 38 degrés le matin.

On prélève une petite quantité de pus au niveau du furoncle pour examen bactériologique.

23 septembre. — L'examen du pus prélevé a donné les résultats suivants :

Sur lames. — Eléments microbiens représentés exclusivement par d'assez gros cocci-gram positifs disposés en tétrades encapsulées.

Cultures. — Culture pure d'un tétragène.

Il s'agit en conséquence d'une tétragénémie avec localisations secondaires au niveau du derme.

25 septembre. — Le furoncle de la main droite s'affaisse et tend à se cicatriser.

La lymphangite a disparu.

Les ganglions axillaires sont encore perceptibles mais diminuent progressivement.

Le furoncle du bras gauche s'est ouvert et suppure. On fait un prélèvement pour examen bactériologique.

L'état général s'est aggravé. A la suite d'une crise de frissons la température s'est élevée jusqu'à 39°5. Le malade est prostré et refuse de s'alimenter. Il se plaint d'une céphalée continue extrêmement pénible.

Il existe de très vives douleurs abdominales et une diarrhée abondante. Rien du côté de l'appareil pulmonaire. Aucun signe de réaction méningée.

On prescrit une potion : Acétate d' NH_4 strychnine, des cachets d'urotropine et on entreprend un traitement par néo-salvarsan administré par la voie buccale.

26 septembre. — Le pus du second furoncle a permis de faire des constatations absolument identiques aux précédentes.

Examens sur lames et cultures ont mis en évidence un tétragène sans autre association microbienne.

1^{re} octobre. — L'état général s'est nettement amélioré. La température est redevenue normale, la céphalée a disparu.

Le malade, commence à s'alimenter un peu, l'état nauséux ayant cessé. Il n'y a plus ni ballonnement, ni douleurs abdominales. Les selles restent encore fréquentes. Localement aucune nouvelle manifestation furonculaire. Les furoncles du bras gauche et de la main droite se cicatrisent normalement.

Persistance de l'amélioration signalée.

4 octobre. — Le malade s'est remis peu à peu. Il a conservé une asthénie très marquée pendant plusieurs semaines, asthénie qui a nécessité un repos à la campagne et un traitement reconstituant.

Nous avons revu notre malade un an et demi après sa guérison. Il n'avait jamais eu de récidives. Il nous a montré les cicatrices de ses furoncles. Au lieu de l'aspect chéloïdien habituel aux cicatrices de ces lésions, nous avons pu constater qu'il existait de petites dépressions avec une peau fine et lisse dans le fond, mobile, sans aucune adhérence avec les plans sous-jacents et rappelant curieusement par leur aspect les cicatrices des lésions tuberculeuses.

A cette observation et pour la compléter, nous joindrons celle de Mme M..., femme du précédent malade et qui l'avait soigné pendant toute la durée de son affection.

M... Antoinette, sans profession, 23 ans.

4 octobre. — Le sujet constate sur son avant-bras et dans la région située au niveau de l'épine de l'omoplate gauche une petite éruption assez discrète : une vingtaine d'éléments en tout représentés d'une part par des éléments vésiculeux, d'autre part, par de petites pustules.

Aucune douleur n'accompagne ces manifestations cutanées.

Aucune altération de l'état général. Pas de fièvre.

Pas de symptômes gastro-intestinaux.

5 octobre. — Une partie des éléments signalés la veille ont déjà disparu. Parmi ceux qui persistent quelques-uns : 3 sur l'avant-bras, 2 dans le dos se présentent sous forme de grosses pustules assez superficielles, remplies d'un pus crémeux, épais, bien lié, dont on prélève une petite quantité pour examen bactériologique.

Ces pustules ne déterminent ni lymphangite, ni adénopathie, mais elles sont entourées d'une zone régulièrement circulaire d'œdème, rouge, tendu, douloureux.

Légère atteinte de l'état général, température oscillant autour de 38 degrés ; céphalée, anorexie.

Pas de troubles digestifs.

6 octobre. — Examen du pus prélevé la veille.

Sur lames. — Exclusivement des cocci gram-positifs, disposés le plus généralement en tétrades régulières ; quelques éléments associés par trois et par deux.

Cultures. — Culture pure d'un tétragène.

7 octobre. — Les éléments pustuleux se sont vidés et affaissés. Ils commencent à sécher. Un ou deux autres absolument semblables à ceux précédemment décrits sont apparus sur le dos de la main gauche.

Etat subfébrile avec quelques symptômes digestifs, notamment une diarrhée abondante.

La cicatrisation des lésions locales s'est effectuée, sans que de nouveaux éléments apparaissent, en cinq ou six jours environ. La fièvre et les manifestations gastro-intestinales ont persisté un peu plus longtemps, une dizaine de jours environ, n'ayant d'ailleurs nécessité qu'une thérapeutique symptomatique banale. L'affection n'a enchaîné aucun trouble prolongé et dès la chute de la température obtenue, la malade a pu reprendre ses occupations.

Observation II (Inédite) (Jacques Lavedan et R. Falk). — R... Louis, 29 ans, employé de commerce, entre le 3 octobre 1918, salle Barth, n° 33.

Le début de la maladie remonte à six semaines environ.

A cette époque, le sujet jusqu'alors en parfaite santé fut pris d'une douleur violente siégeant dans le genou droit. Celui-ci devint le siège d'une tuméfaction volumineuse, empêchant absolument tout mouvement. Cette atteinte locale s'accompagnait de phénomènes généraux : température à 39 degrés, signes digestifs : langue saburrale, nausées, vomissements, un peu de diarrhée.

Un médecin appelé diagnostiqua un rhumatisme aigu, prescrivit des enveloppements salicylés et une potion au salicylate de soude.

Le gonflement, la douleur, l'impotence diminuèrent peu à peu, la température avait tendance à s'abaisser lorsque survint une nouvelle élévation thermique très importante, plus de 40 degrés, affirme le malade. Les articulations du coude et de l'épaule gauche devinrent douloureuses et se tuméfièrent en même temps qu'apparaissaient sur le corps de petites taches purpuriques : celles-ci de très petites tailles, presque toujours nettement isolées les unes des autres, très rarement confluentes, débutèrent au niveau de l'abdomen, gagnèrent le thorax, puis les membres en dernier lieu.

Le diagnostic porté à cette époque fut celui de purpura rhumatoïde. On prescrivit du chlorure de calcium à dose de 8 grammes et on tenta l'autohématothérapie ; pendant trois jours 20 centimètres cubes de sang furent prélevés au pli du coude et réinjectés sous la peau du flanc. Les phénomènes articulaires : gonflement et douleur disparurent très rapidement en quelques heures semblait-il, laissant seulement derrière eux une certaine gêne des mouvements. L'éruption purpurique persista au contraire pendant plus de quinze jours, ne s'atténuant qu'avec une extrême lenteur et disparaissant d'abord au niveau des membres.

Pendant tout le temps que dura l'éruption les phénomènes généraux n'eurent aucune tendance à la résolution. La fièvre resta oscillante entre 38°5 et 39°5 ; les troubles gastro-intestinaux, la céphalée persistèrent. Trois semaines environ après le début de l'affection

tout était à peu près rentré dans l'ordre. Toutefois le sujet conservait outre de l'anorexie, une asthénie intense et chaque soir il était pris de frissons légers et d'une élévation thermique ne dépassant pas 38 degrés. Un séjour à la campagne ne modifia pas ces symptômes. Revenu à Paris au bout de deux semaines, le malade fut pris brusquement il y a trois jours d'une céphalée extrêmement violente, s'accompagnant de vomissements alimentaires, puis bilieux et un peu plus tard d'une abondante débâcle diarrhéique. La température s'éleva d'emblée à 40 degrés. Un médecin appelé posa d'abord le diagnostic de grippe puis celui de fièvre typhoïde et conseilla le transport du malade à l'hôpital.

Antécédents personnels. — Maladies de l'enfance : coqueluche, rougeole, scarlatine.

Une pneumonie à 16 ans ayant évolué normalement et n'ayant laissé aucune trace. En dehors de cette atteinte le malade n'a jamais toussé.

Pas de spécificité.

Vacciné pendant la guerre contre typhoïde et paratyphoïde.

Amputé de la jambe gauche à la suite de broiement par éclat d'obus.

Réformé.

Antécédents collatéraux. — Deux frères, une sœur bien portants. Marié sans enfants.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'hémorragie cérébrale à 55 ans. Mère bien portante.

A son entrée à l'hôpital le malade d'aspect peu robuste, pâle et très amaigri se plaint d'une céphalée en casque, vive et persistante, exagérée par les moindres mouvements, d'une asthénie intense et de quelques sueurs nocturnes survenant après des abcès de frisson.

L'examen général montre un sujet très amaigri; il n'existe plus sur le corps aucune trace de l'éruption purpurique signalée précédemment : on ne trouve en dépit des recherches attentives aucune tache rosée sur les téguments.

Appareil respiratoire. — Aucun signe fonctionnel. Le malade ne tousse pas et n'expectore pas, le rythme respiratoire est normal.

Inspection et palpation : néant.

Percussion : très légère submatité à la base droite en arrière et dans l'aisselle.

Auscultation : aucune modification du timbre. Pas de bruits surajoutés.

Appareil cardio-vasculaire. — Pouls rapide : 140 à la minute, sans aucun dicrotisme.

Pas de souffles orificiels. Bruits bien frappés.

Légères modifications du rythme : tendance à l'égalisation des deux silences.

Appareil digestif. — Signes fonctionnels : anorexie, pas de vomissements mais diarrhée liquide abondante.

Pas d'herpès au niveau des lèvres.

Langue sèche, recouverte d'un enduit blanchâtre épais.

Haleine fétide.

L'abdomen est ballonné : la pression est douloureuse surtout dans la région hépatique.

Il existe un gargouillement très net dans la fosse iliaque droite.

Le foie est légèrement augmenté de volume, il déborde les fosses côtes de deux travers de doigts.

La rate n'est ni palpable, ni percutable.

Les urines sont peu abondantes, très foncées. Elles ne contiennent ni sang, ni sucre, mais des traces d'albumine.

Les réflexes sont normaux.

L'état général est mauvais. La température est très élevée : en plateau au-dessus de 40 degrés. Le malade ne mange pas ; il boit difficilement. Il est dans un état de prostration intense.

Le diagnostic porté (bien que le malade ait été vacciné pendant la guerre) est celui de fièvre paratyphoïde.

On prescrit, outre une médication stimulante, acétate d'ammoniaque et piqûres d'huile camphrée, un goutte à goutte intra-rectal avec du sérum glucosé adrénaliné. On applique de la glace en permanence sur l'abdomen.

Alimentation : champagne, tisanes et lait écrémé.

Après désinfection et application d'une pointe de thermocautère on prélève par ponction veineuse, au niveau du coude, 10 centimètres cubes de sang pour hémoculture.

4 octobre. — Aucune modification dans l'état du malade.

Prostration toujours aussi marquée. Température oscillant entre 40 degrés et 40°5.

5 octobre. — L'hémoculture en bouillon faite il y a quarante-huit heures a été complètement négative. On prélève du sang par pipûre au doigt pour séro-agglutination. Les résultats en sont les suivants :

Eberth négatif au 1/30 au bout de deux heures.

Para A — au 1/10 —

Para B — au 1/30 —

L'état du malade n'a aucune tendance à s'améliorer en dehors des phénomènes gastro-intestinaux qui s'amendent nettement.

Alimentation plus facile, disparition de la diarrhée.

Température 40·8. Pouls 100 avec quelques intermittences.

Urines : 300 grammes en vingt-quatre heures, avec albuminurie.

7 octobre. — Le malade se plaint d'être gêné pour respirer. Il présente en effet un peu de polypnée.

L'examen des poumons ne montre aucun bruit surajouté.

A l'auscultation du cœur on trouve un rythme fœtal extrêmement net et un assourdissement marqué des bruits surtout net au foyer aortique, mais sans souffle. La percussion ne décèle aucune augmentation de l'aire cardiaque. Le choc de la pointe reste nettement perçu au-dessous et en dehors du mamelon. Le pouls est très rapide, petit et parfois irrégulier.

Aucune amélioration à noter, température 40 degrés ; état typhique avec tendance à un délire doux.

Alimentation presque impossible ; urines rares.

9 octobre. — Les signes d'endocardite se sont précisés. Outre l'embryocardie et l'assourdissement des bruits, on entend au foyer aortique un souffle diastolique, dur, râpeux, se prolongeant peu et que ne modifient ni les mouvements, ni la respiration.

Aucun signe pulmonaire à l'auscultation. La dyspnée dont le sujet se plaint est d'origine cardiaque.

Même état général : température 39°5. Pouls 160.

Après désinfection de la peau et application d'une pointe de thermocautère, on prélève 10 cmc. 3 de sang pour hémoculture.

10 octobre. — Hémoculture en bouillon, positive au bout de vingt-quatre heures.

Elle contient exclusivement un coccus assez gros, prenant le Gram, à disposition presque constante en tétrade, très nettement encapsulée. Quelques éléments sont par trois, plus rarement encore ils affectent la disposition en diplocoque. Il s'agit sans nul doute d'un trétagène.

Cultures et inoculations en partant de la culture initiale (voir résultats plus loin).

Cliniquement mêmes signes de septicémie avec localisation sur l'endocarde.

12 octobre. — La céphalée qui dans les jours précédents avait eu une tendance à se calmer a reparu : elle est extrêmement intense, lancinante, arrachant des plaintes au malade.

Les vomissements ont réapparu.

Pas de constipation.

Raideur de la nuque et ébauche de Kernig. Pas de signes oculaires, ni de la musculature interne, ni de la musculature externe. Mêmes signes d'endocardite que précédemment.

Rien du côté du poumon.

Etat général très grave ; température à 40°8. Pouls à 150 très irrégulier.

13 octobre. — Le malade est mort dans la matinée après une chute brusque de la température tombée à 37°3.

Résumé des constatations bactériologiques. — Hémoculture ayant donné une culture pure d'un coccus disposé en tétrades prenant le Gram. Capsules nettement mises en évidence par l'éosine.

En partant de cette culture on ensemence sur :

Gélatine. — En piqûre, culture en clou, disque blanc à la surface, filet blanc dans la profondeur.

Gélose. — Colonies rondes, saillantes, blanchâtres, confluent en un endroit, crémeux, visqueux.

Pomme de terre. — Culture blanche, épaisse, gluante.

Fermentation du glucose. Pas de production d'indol dans l'eau peptonée.

Inoculation à la souris, mortelle dans les vingt-quatre heures (1).

Pas d'examen anatomo-pathologique, la nécropsie ayant été impossible.

Observation III (Am. Coyon et Jacques Lavedan). — G... Henri, 17 ans, ajusteur. Entre le 7 juillet 1921 salle Axenfeld, lit n° 18.

Est malade depuis un mois environ. Il a présenté à cette époque un volumineux furoncle de la région lombaire qui a dû être incisé au thermocautère à deux reprises et dont la cicatrisation est à peine terminée. Aux phénomènes d'infection locale se sont joints dès le début des manifestations générales dont l'intensité disproportionnée avec la cause a surpris : état saburral des voies digestives, fatigue extrême, température élevée, atteignant et dépassant 39 degrés. Ces symptômes ont disparu après la première incision du furoncle, mais le malade a continué à se plaindre d'asthénie, d'anorexie ; il a maigri et n'a pu reprendre son travail.

Il y a huit jours il a été pris d'un violent frisson et d'une céphalée intense. Des signes gastriques ont apparu : nausées, vomissements bilieux, diarrhée profuse et très fétide. Des épistaxis abondantes se sont renouvelées pendant cinq jours à raison de quatre à cinq fois par jour. La température s'est élevée à 40 degrés et quelques symptômes nerveux, du délire notamment ont été notés. Dès cette époque on a pu penser à une fièvre typhoïde et le malade est resté alité avec des applications permanentes de glace sur l'abdomen ;

1. Toutes ces recherches ont été contrôlées par M. le D^r Wollman de l'Institut Pasteur auquel nous adressons nos bien vifs remerciements.

une médication désinfectante intestinale, une diète hydrique presque absolue ont été prescrites. Une injection intraveineuse de collargol a été pratiquée.

Depuis quarante-huit heures le sujet accuse une douleur violente dans la région de l'hémithorax droit sur la ligne axillaire, au niveau de la 8^e côte. Il tousse et présente un peu de dyspnée.

Il se plaint en outre d'une sensation de pesanteur dans la région périnéale et les mixions sont douloureuses.

L'état général reste profondément atteint et sans tendance à l'amélioration.

Devant ces symptômes nouveaux et en raison de l'aggravation persistante, G... est amené à l'hôpital.

A son entrée dans le service le malade se plaint surtout de céphalée et d'une douleur violente dans le côté droit, douleur persistante qu'aggravent les mouvements respiratoires et surtout la toux, sèche et fréquente.

A l'examen général on est en présence d'un sujet pâle, très amaigri, légèrement anhéant et qui répond assez mal aux questions qui lui sont posées.

En dehors d'une cicatrice opératoire à la partie intéro-externe de la cuisse gauche on ne note rien au niveau des téguments : pas d'éruption, pas de taches rosées, pas de purpura.

L'examen des groupes ganglionnaires montre une micro-polyadénie presque généralisée : les chaînes carotidiennes, les groupes inguinaux et axillaires sont nettement appréciables.

L'examen physique de l'appareil respiratoire est presque négatif. L'inspection et la palpation sont normales. La percussion montre un peu de submatité aux deux sommets en avant et en arrière, mais le reste des poumons sonne bien. L'auscultation ne fait entendre aucun bruit surajouté : ni craquements, ni râles, ni frottements.

Les signes fonctionnels sont cependant marqués : outre la douleur thoracique, sur laquelle le malade insiste, on note une toux fréquente, n'amenant pas d'expectoration, et une polypnée relative : 30 respirations à la minute.

Rien à signaler du côté du cœur : le rythme est rapide, mais régulier ; il n'y a ni souffle orificiel, ni frottements.

Du côté de l'appareil digestif quelques signes fonctionnels : anorexie, nausées, parfois vomissements, alternatives de diarrhée et de constipation.

La langue est sèche et saburrale, l'haleine fétide ; la gorge ne montre au niveau des amygdales et des piliers qu'une rougeur diffuse.

L'abdomen est légèrement ballonné ; la palpation est peu douloureuse ; il y a un peu de gargouillement dans la région caecale.

Le foie est normal.

La rate est grosse ; elle ne peut être palpée, mais déborde largement les fausses côtes et sa matité s'étend sur 7 à 8 centimètres.

Les urines sont très foncées, mais ne contiennent ni sang, ni sucre, ni albumine.

Les réflexes sont normaux.

L'état général est profondément altéré : le malade ne s'alimente pas, il est dans un état de prostration intense que coupent quelques périodes de délire doux. La température atteint jusqu'à 40 degrés ; le pouls bat à 132.

Devant ce tableau clinique on pense à une fièvre typhoïde et on décide de pratiquer de suite une hémoculture et un sérodiagnostic. L'un et l'autre (voir les résultats aux examens de laboratoire) se montrèrent négatifs.

Dans les antécédents personnels on note :

Rougeole à 5 ans. Coqueluche. Varicelle à 7 ans.

Abcès froid de l'extrémité inférieure du fémur gauche à 11 ans. Grattage à l'hôpital Trousseau, puis envoi à Berck. Le sujet y est resté près d'un an et en est revenu complètement rétabli. Depuis cette époque il a toujours été bien portant.

Pas de manifestations pulmonaires anciennes.

Pas de blennorrhagie.

Pas de stygmates d'hérédité-spécificité.

Rien du côté hérédité.

Père et mère encore vivants et bien portants.

Le père cependant semble avoir un passé pulmonaire assez chargé : pleurésie, congestion pulmonaire, bronchites répétées.

Six frères et sœurs morts en bas-âge, sauf un qui est mort à 18 ans de tuberculose pulmonaire.

9 juillet. — Pas de changements dans les signes physiques.

On note cependant l'apparition d'une raie blanche sur les tégu-ments après friction de l'ongle. Vers le soir apparaît une ébauche de signe de Kernig.

Bien que la température ait un peu baissé, le malade reste très abattu, somnolant continuellement et ne sortant de sa torpeur que pour se plaindre de douleurs qu'il ne localise pas.

Température : 38 degrés. Pouls : 120. Pression M. 12. M. 6.

Urines : 1 litre, ni sucre, ni albumine.

19 juillet. — Le malade se plaint d'une céphalée extrêmement violente.

Il a présenté à trois reprises des vomissements porracés.

Il n'y a pas de signes oculaires : ni dilatation, ni inégalité pupillaire, ni paralysie. Par contre, on note une raideur extrême de la nuque qui fait que le sujet est presque en opisthotonos.

Signe de Kernig très marqué. Raie méningitique.

La température est relativement peu élevée, dépassant à peine 38 degrés. Le pouls à 110 est faible et légèrement irrégulier.

On fait une ponction lombaire : le liquide s'écoule limpide sous forte pression (voir résultat plus loin).

La céphalée cesse aussitôt après la ponction.

11 juillet. — Les signes de méningite persistent hormis la céphalée.

Le malade se plaint d'une douleur dans la région sternale. Par la pression on arrive à localiser un point douloureux sur le bord latéral gauche du sternum au niveau de la 4^e côte, mais à ce niveau il n'y a ni tuméfaction, ni modification des téguments.

Aucune modification des autres signes physiques : rien du côté de l'appareil pulmonaire.

Gargouillement iliaque droit.

Grosse rate, foie normal.

L'état général est meilleur ; la température moins élevée.

12 juillet. — Devant la persistance des symptômes méningés et surtout à cause d'une recrudescence de la céphalée ont fait une nouvelle ponction lombaire. Le liquide clair, hypertendu, montre une mononucléose appréciable, mais contient peu d'éléments microbiens (voir résultats).

14 juillet. — Depuis quarante-huit heures le malade présente une température plus élevée (39°6) avec rémission matinale d'un 1/2 degré.

La céphalée a disparu et les signes de méningite se sont atténués mais il persiste une douleur sourde dans l'hémithorax droit, sans aucun symptôme physique pulmonaire, et une douleur beaucoup plus vive à la partie médiane du sternum. A ce niveau il existe un certain degré d'empatement sans fluctuation, avec un peu de rougeur diffuse des téguments.

15 et 16 juillet. — Une petite tumeur pulsatile, non expansile, s'est développée sur le bord latéral gauche du sternum, à la hauteur de la partie externe de la 4^e côte. La peau est chaude, rouge, luisante, tendue. La fluctuation existe très nette, bien que difficile à rechercher car elle réveille de vives douleurs.

Rien à noter d'autre si ce n'est une tendance à l'amélioration dans l'état général. Le malade se sent plus fort. Il s'alimente un peu et repose plus facilement. La température oscille autour de 38 degrés. Le pouls est régulier à 90. Les urines atteignent près de 2 litres. Elles ne contiennent ni sucre, ni albumine.

17 juillet. — La tumeur sternale proémine de 1 cmc. 1/2 environ sur une largeur un peu supérieure à celle d'une pièce de 5 francs. Elle est pulsatile et très fluctuante, mais peu douloureuse.

On fait une ponction qui permet de retirer 3 à 4 centimètres cube d'un pus épais, jaune, légèrement fétide.

À la suite de cette ponction la tumeur s'affaisse totalement.

L'examen bactériologique du pus (voir plus loin), montre la présence de nombreux tétragènes.

29 juillet. — Le malade tousse et expectore abondamment. Son abcès sternal ne le fait plus souffrir bien qu'il persiste un empatement et une rougeur diffuse de la région, mais il se plaint à nouveau d'une douleur très vive dans le côté droit : face antéro-externe du thorax, région sous-mamelonnaire.

L'examen physique de l'appareil respiratoire montre :

Poumon droit :

Inspection : néant.

Palpation : diminution des vibrations thoraciques.

Percussion : submatité dans la demi-inférieure.

Auscultation : diminution du murmure vésiculaire ; frottements tout à fait à la base.

Poumon gauche : néant.

A noter en outre du ballonnement de l'abdomen avec tympanisme et surtout une recrudescence de la fièvre et des signes généraux.

23 juillet. — Les signes de pleurésie précédemment observés se sont accentués. On trouve dans toute la partie inférieure du poumon droit, de l'abolition des vibrations thoraciques, de la matité, de la diminution du murmure vésiculaire, de l'égophonie, mais ni pectoriloquie aphone, ni souffle.

La douleur thoracique a disparu, mais le malade se plaint de souffrir dans la région sous-mentonnaire. Quelques signes locaux : empatement, douleur, peau rosée et un peu luisante, permettent de penser qu'un nouvel abcès va s'y développer.

D'autre part, l'abcès sternal précédemment ponctionné recommence à grossir.

25 juillet. — Ponction pleurale exploratrice : liquide louche, vraisemblablement peu abondant, où l'examen montre (voir plus loin), l'existence de nombreux tétragènes.

Développement des abcès sternal et sous-mentonnier.

Etat général très précaire bien que la fièvre soit tombée au-dessous de 38 degrés. Pouls rapide : 129 ; mou, avec tendance au dicrotisme.

Traces d'albumine dans les urines.

27 juillet. — Ponctions des abcès sternal et sous-mentonnier. On

retire de l'un 25 à 30 centimètres d'un pus jaunâtre bien lié, fétide. L'examen y montre la présence du tétragène.

Les signes de pleurésie persistent, mais sans tendance à augmenter. Le malade tousse moins et respire assez facilement.

Apparition de douleurs vives localisées à la région périnéale. La palpation en est très pénible, mais il n'y a ni tuméfaction, ni rougeur.

L'état général s'altère de plus en plus : la température est élevée et oscillante ; le pouls rapide et petit ; les urines rares et albumineuses.

Le facies est terreux ; il y a un peu de battement des ailes du nez. La prostration est intense.

29 juillet. — Ecoulement du pus dans la bouche au niveau de la première molaire droite.

La région périnéale est toujours très douloureuse. L'examen la montre tuméfiée, rouge, bombée, mais l'idée d'une intervention est écartée à cause de l'état général du malade qui est extrêmement précaire.

30 juillet. — On doit vider par expression manuelle les abcès sternal et sous-mentonnier qui se sont refermés.

L'abcès périnéal s'est ouvert spontanément.

Les signes de pleurésie de la base droite persistent, mais n'augmentent pas. Par contre le malade a été pris dans la nuit d'une douleur violente dans la région de l'hypocondre droit. Il n'y a à ce niveau ni hyperesthésie cutanée, ni défense musculaire du moins tant que la palpation reste superficielle. La palpation profonde est impossible. On note en outre du ballonnement abdominal et une débâcle diarrhéique considérable.

1^{er} août. — Mêmes symptômes abdominaux que précédemment.

Apparition d'un gonflement douloureux à la face antérieure de l'épaule droite.

3 août. — Les abcès sternal, mentonnier, périnéal continuent à se vider spontanément. Le gonflement de l'épaule s'est accentué ; toute la région est rouge, tendue, œdématisée.

Les signes de pleurésie persistent.

Mais le tableau clinique est dominé par l'apparition et le développement d'une péritonite diffuse : douleurs abdominales généralisées intolérables, empêchant tout examen ; vomissements abondants, constipation absolue.

La température s'élève à 40 degrés.

Le malade meurt dans la nuit.

Protocole d'autopsie

Cerveau. — Congestion nette des hémisphères. A la surface du lobe sphénoïdal gauche on trouve une zone vaguement hémorragique. Nipus, ni fausses membranes.

Thorax. — L'abcès pré-sternal communique par une fistule avec une collection purulente rétro-sternale et sous-pleurale. Nombreuses petites collections purulentes dans les fosses sterno-chondrales de Souligoux où on ne trouve aucun ganglion. Tous ces abcès sont sous-pleuraux et on ne note pas d'altération du sternum nides côtes.

Cavité pleurale droite. — Les deux feuillets de la plèvre sont épaissis et cartonnés.

Dans la moitié de la cavité pleurale, existe une collection purulente d'environ 300 grammes limitée par des fausses membranes purulentes.

Dans la moitié inférieure on trouve environ 500 grammes d'un liquide louche et rouillé.

Poumon droit. — Poumon très atélectasié, à sommet très adhérent.

Fortes adhérences diaphragmatiques et médiastinales.

Cavité pleurale gauche. — Les feuillets de la plèvre sont peu épaissis.

La cavité pleurale contient une petite quantité de liquide séro-fibrineux.

Poumon gauche. — Œdématisé et congestionné surtout à la base.

Ganglions. — Quelques ganglions interbronchiques et trachéo-bronchiques, du volume de petits pois ou de haricots. Ni caséification, ni calcification ; d'ailleurs il n'y a pas trace de lésions bacillaires dans les poumons.

Péricarde. — Les feuillets sont épaissis ; le feuillet viscéral a l'aspect d'une tartine de pain beurrée. Sur la surface postérieure du cœur, on remarque trois petites collections purulentes sous-péricardiques.

Myocarde. — Pâle et mou.

Endocarde. — Cœur droit normal. Cœur gauche : endocarde. Les valvules mitrales et sygmoïdes aortiques très congestionnées sont bordées par une zone rouge violacée très intense. Congestion de l'endartère de la crosse de l'aorte.

Foie, rate, pancréas, surrénales. — Normaux.

Reins. — Congestionnés. Quelques petits ganglions mésentériques.

Autres foyers purulents. — 1° Au niveau de la face latérale gauche des 7^e et 8^e vertèbres dorsales on trouve une collection

du volume d'un œuf, collection sous-pleurale, présentant un diverticule s'engageant dans l'espace intertransversaire, sans former dans cet espace de collection notable. Pas d'altération des vertèbres ni des côtes ;

2° A la hauteur de la première portion des vaisseaux iliaques externes dans la fosse iliaque gauche et le long des vaisseaux iliaques internes on trouve une collection sous-péritonéale du volume d'une mandarine. De cet abcès part une fusée purulente que l'on suit jusqu'un peu en deçà de l'anneau crural. Pas de diverticule supérieur.

Aucune altération de l'os coxal, ni des vertèbres lombaires.

Du pus de ces deux derniers foyers, ainsi que des collections souspéricardiques est recueilli aseptiquement pour examen.

Examen de laboratoire

1° *Hémocultures en bouillon ordinaire* (10 centimètres cubes de sang dans 300 centimètres cubes de bouillon) :

Négative le 7 juillet.

Positive le 17 (le bouillon est trouble et visqueux, puis s'éclaircit au bout quelques jours).

2° *Séro-agglutination* (7 juillet 1 à l'Eberth au 1/50 en 60 sec.) :

0 au Para A au 1/25 en 60 sec.

0 au Para B au 1/50 en 60 sec.

3° *Liquide céphalo-rachidien* (12 juillet) : albumine ; très faible quantité (moins de 0 gr. 22).

Sucre : augmenté.

Examen cytologique : 15 éléments par cube sailli, exclusivement lymphocytes.

Gram-Ziel : pas d'éléments microbiens.

4° *Liquide pleural* (23 juillet) : très nombreux éléments figurés, lymphocytes polynucléaires ; ces derniers en majorité et bien conservés.

Pas de bacilles de Koch.

Nombreux cocci prenant le Gram, quelques-uns en diplocoques ou en triades, la plupart en tétrades encapsulés.

5° *Dans le pus* recueilli pendant la vie des abcès sternal, sous-mentonnier, périnéal à l'autopsie, des divers foyers purulents les examens multiples ont montré à l'état pur un élément microbien présentant tous les caractères morphologiques ou de culture du *tétragènes albus*.

Cocci de diamètre variable ; prenant le Gram ; disposée le plus généralement en tétrades capsulés.

Cultures blanches épaisses, gluantes sur la gélatine (en stries). La gélatine n'est pas liquéfiée.

Cultures identiques sur gélose et pomme de terre.

Fermentation du glucose. Pas de production d'indol dans l'eau peptonée.

L'ensemble de ces caractères a permis d'identifier le *tetragenes*, *albus*.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic clinique de septicémie tétragénique est impossible. « Suivant les formes, le groupement des manifestations locales se fait de façon différente autour du syndrome constant septicémique. »

Dans chaque cas la tétragénémie réalise un tableau clinique presque complet d'une maladie connue et dont le diagnostic s'impose le premier. On pense à une dothiéntérie, comme dans notre cas n° 3 ; à une méningococcie, comme dans le cas n° 2, à une staphylococcie, comme dans le cas n° 1 ; à une pneumococcie, à la grippe, à la bacillose, à l'entéro-coccie, du paludisme, etc...

Pourtant il existe quelques particularités qui rendent ces diagnostics hésitants : 1° la courbe thermique qui constamment revêt la forme hectique tout à fait caractéristique de l'infection tétragénémique ; 2° les rémissions et rechutes fréquentes ; 3° l'absence d'un signe clinique important dans un syndrome classique, tel que la splénomégalie dans le tableau d'une fièvre typhoïde, ou le catarrhe laryngobronchique dans celui de la grippe.

Ce n'est que le laboratoire qui peut nous donner un diagnostic certain :

1° Par l'examen du pus dans les cas où il existe une supuration (examen direct, décelant souvent du tétragène en quantité ; ensemencements ; identification par les procédés usuels).

2° Par l'hémoculture en bouillon (le tétragène pousse mal dans la bile), faite dans des conditions d'asepsie parfaite avec des aiguilles et des seringues conservées dans de l'alcool

à 90 degrés, et bouillies pendant vingt minutes, sous contrôle par des ensemencements témoins de l'eau d'ébullition et du sang d'individus sains dans les mêmes conditions, elle donne des résultats certains. Le tétragène est ensuite identifié par ensemencements sur les milieux usuels et par l'inoculation aux animaux de laboratoire.

3° Par la méthode d'*auto-séro-agglutination* de Roger et Trémolières; agglutination des cultures du tétragène isolé dans le sang du malade par le sérum du même individu au taux de 1/50, 1/100, 1/200 en trente à quatre-vingt-dix minutes.

PRONOSTIC

Le pronostic de cette affection polymorphe est fort variable.

Tantôt on se trouve en présence de cas du type de fièvre éphémère de Sacquépée guérissant spontanément en quelques jours; tantôt la maladie, sans présenter des symptômes graves par eux-mêmes, traîne quelques semaines des formes gastro-intestinales et pseudo-grippales décrites par Trémolières et Loew; beaucoup plus fréquentes que l'on ne le serait incliné à croire et souvent non diagnostiquées à cause de leur bénignité même.

Tantôt nous nous trouvons en présence de formes graves, à localisations multiples, toutes très sérieuses en elles-mêmes: pleuro-pulmonaires, méningées, péritonéales, cardiaques etc., ou d'une toxicité extrême comme ces formes hémorragiques ou pseudo-leucémiques, heureusement beaucoup plus rares. Toutefois, il convient d'insister sur ce point que l'issue mortelle est exceptionnelle, même dans les cas à localisations aussi graves que la méningite; dans les cas les plus désespérés la guérison peut survenir au bout d'un temps plus ou moins long... plusieurs mois parfois.

Ce qui assombrit singulièrement le pronostic c'est la constatation d'une imprégnation tuberculeuse — témoin le cas n° 3, dans lequel on put diagnostiquer des antécédents bacillaires nets (ostéite bacillaire guérie).

D'autre part la tétragénémie semble donner le coup de fouet

à une bacillose atténuée et prédisposer à une infection tuberculeuse pendant la convalescence, qui, elle, est toujours, même dans les cas des plus légers, longue et trainante ; l'anémie et la fatigue sont souvent sans rapport avec la gravité apparente de la maladie, témoignant par là d'une imprégnation profonde.

En résumé, le pronostic des septicémies à tétragènes — au moins le pronostic immédiat — est relativement favorable. Il reste réservé pour l'avenir à cause de la déchéance physique dont restent longtemps atteints les malades et des infections intercurrentes — de la tuberculose surtout — se développant fréquemment à la faveur de l'infection tétragénique.

TRAITEMENT

Local. — Evacuation des collections purulentes qui peuvent se former dans la tétragénémie pyohémique.

Général. — En dehors des antiseptiques et des cardio et neurosthéniques usités dans toutes les septicémies, tels que : urotropine, adrénaline, huile camphrée, digitale, etc., balnéation froide en cas de fièvre et délire intenses, des injections de métaux colloïdaux, la protéinothérapie peuvent trouver leurs indications. Des abcès de fixation pourraient être utiles dans certaines formes non suppuratives.

Mais le traitement de choix semble être l'auto-vaccinothérapie à laquelle il faudrait recourir dans chaque cas présentant quelque gravité.

CONCLUSIONS

1° Le tétragène, hôte habituel de la peau et du rhino-pharynx, est susceptible de devenir virulent et de provoquer des septicémies ;

2° Les septicémies à tétragène généralement isolées se développent la plupart du temps sous la forme des associations microbiennes : au premier plan de ces associations, il faut citer la tuberculose ;

3° Les septicémies à tétragène se présentent :

Tantôt comme une affection bénigne, caractérisée par de la fièvre, des accidents gastro-intestinaux banaux ou des phénomènes pleuro-pulmonaires fugaces et durant de trois à quatre jours à trois semaines environ ;

Tantôt sous des allures malignes, caractérisées par des localisations multiples et graves, des suppurations profondes et sous-cutanées, une imprégnation toxique intense, une durée prolongée et des rechutes fréquentes.

4° Le diagnostic clinique des septicémies à tétragène est presque impossible en dehors de la notion de l'épidémicité ; on attribuera cependant une grande importance à l'hecticité de la fièvre, à la multiplicité des localisations, à l'absence d'un symptôme important dans un syndrome classique que simule l'affection, à la fréquence des rémissions et des rechutes.

Le véritable diagnostic de la septicémie à tétragène se fera au laboratoire par l'examen direct du pus, par l'hémoculture, par la séro-agglutination.

5° Le pronostic, même dans les formes les plus graves est relativement bon, au moins le pronostic immédiat. Le pronostic éloigné reste assombri par la fréquence du développement de la tuberculose.

6° Au premier plan de la thérapeutique à employer il faut mettre l'autovaccinothérapie.

Vu : le Président de la thèse,

CHAUFFARD

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Achard et Gaillard.* — Contribution à l'étude biochimique des genres tétragène et staphylocoque (Archives de Méd. expérimentale, 1899).
- Achard.* — Discussion à la Soc. méd. des Hôp., 2 juillet 1897.
- Allan.* — Leucémie à tétragènes (Congrès de Lisbonne, avril 1906).
- Anglada.* — Septicémie à tétragène, à abcès multiples (Soc. des Sciences méd. de Montpellier, 30 juin 1911).
- Apert.* — Le tétragène dans les angines (Soc. de Biologie, 29 février 1898).
- Benoit.* — Contribution à l'étude du tétragène (Gazette hebdomadaire, 9 février 1898).
- Besser.* — Ueber die Bacterien der normale en Luftwege (Zieglers Beitrag zur path. Anatomie. Bd. VI).
- Bezançon.* — Précis de Bactériologie, 1920.
- Bezançon et Lepage.* — Méningite suppurée localisée due au Micrococcus Tetrigenus (Soc. méd. Hôp., 21 janvier 1898).
- Baccarami.* — Septicémie à tétragène (Gazette des Ospedal Milano, 1904).
- Blanc et Peju.* — Myosite suppurée à tétragène (Presse médicale, 15 octobre 1907).
- Bosc.* — Contribution à l'étude des infections produites chez l'homme par le Micrococcus Tetrigenus septicus (Archives de Méd. expérimentale, 1900).
- Bosc et Galavielle.* — Recherches sur le Micrococcus Tetrigenus (Archives de Méd. expérimentale, 1899).
- Boschi et Bellei.* — Osservatione ricerca relative al valore patogenico del Micrococcus Tetrigenus aureus (Bull. della Soc. Mediche Bologna, 1897, v. III).
- Bonardi.* — Micrococcus Tetrigenus (via biliare) (Rivista prat. med. Milano, 1906).
- Bosse.* — Ueber Tetrigene Mischinfection beim Menschen (Deutsch. Aertztl. Zeit. Berlin, 1911, XXI).
- Boutron.* — Thèse de Paris, 1893.
- Broca et Nathan.* — L'ostéo-myélite à tétragène (Annales de Méd. et Chir. militaires, n° 1, 1920).
- Les ostéo-arthrites à tétragène (Annales de Médecine, mars 1922).
- Brugnola.* — Anémie grave et septicémie; à microcoque tétragène blanc (Riforma Medica, 1^{er} septembre 1906).
- Carrière.* — Angines à tétragènes (Revue de Médecine, 1902).
- Rôle pathogénique du micrococcus tetrigenus (Presse Médicale, 1898).
- Castaigne.* — Pleurésie purulente et septicémie mortelle produites par le tétragène (Soc. Méd. Hôp., 1897).

- Chauffard et Ramond.* — Deux cas mortels de septicémie tétragénique (Archives de Méd. expérimentale, 1896).
- Chauffard.* — Discussion (Soc. Méd. Hôp., 2 juillet 1897).
- Claverie.* — Thèse de Paris, 1919-1920.
- Coyon (Am.) et Lavedan.* — Un cas de septicémie pyohémique à tétragène (Annales de Médecine, mars 1922).
- Courmont et Savy.* — Lésions expérimentales produites chez le lapin par le tétragène d'origine humaine (Bull. des Soc. méd. Hôp. de Lyon, 1913).
- Debove.* — Endocardite par septicémie tétragénique (Presse médicale, n° 6, 1907).
- Deléarde.* — Broncho-pneumonie à tétragènes pures (Gazette hebdomadaire, 8 juillet 1897).
- Duffour.* — Endocardite infectieuse à tétragène (Soc. Méd. Hôp. de Lyon, 12 avril 1910).
- Dopter et Sacquépée.* — Précis de bactériologie, 1921.
- Faisans et Le Damany.* — Tétragènes et pleurésies (Soc. Méd. Hôp., 2 juillet 1897).
- Fornaga (Luigi).* — Contributio allo studio della setticemia da micrococo tetrageno nell'omo (Riforma Medica, 1903).
- Fiessenger Noël.* — Infection à tétragène (Nouv. Traité de Méd. et Thér. de Gilbert et Carnot, fasc. X).
- Gaucher.* — Discussion. Acad. Méd., 1909.
- Guillain et Rendu.* — Association d'une angine à tétragène avec le chancre syphilitique de l'amygdale (Soc. Méd. Hôp., 2 février 1901).
- Gébert.* — Thèse de Paris, 1906.
- Gauléjac (De), Nathan et Claverie.* — Ostéomyélite à tétragène avec septicémie (Soc. de Pédiatrie, 18 novembre 1919).
- Jacobelli.* — Recherche sulla morfologia del cosiddetto gruppo dei tetragone (Riforma Medica, 1899).
- Josué et Lian.* — Septicémie à tétragène (Soc. Méd. Hôp., 23 février 1906).
- Kapper.* — Ein Beitr. zur Actiologie der Eiterung (Wiener Med. Presse, 1890).
- Karlinski.* — Statistischer Beitrag zur Kenntniss der Eiterungsersegers bei Menschen und Tieren (Centralblatt für Bacteriologie, 1890).
- Kirmisson.* — Septicémie à tétragène (Soc. de Chirurgie, 13 juin 1906).
- Klebs.* — Die allgemeine Pathologie (Iéna, 1887).
- Lartigau.* — A contribution to the study of the M. tetragenus in neck-angina (Philadelphia med. Journ., 1899).
- Livinec.* — Thèse de Montpellier, 1911.
- Lheureux.* — Abscess rétro-rénal et pleurésie purulente à tétragènes (Soc. de Méd. militaire française, 16 juin 1910).
- Loiseleur.* — Thèse de Paris, 1906.

- Looten et Loui.* — Tétragène et infection puerpérale (Bull. de Soc. de Gynécologie et Obstétrique, mars 1909).
- Laignel-Lavastine et Baufle.* — Septicémie à tétragène au déclin d'une fièvre typhoïde (Soc. de Biologie, 4 décembre 1910).
- Macaigne.* — Infections à tétragène (Nouv. Traité de Méd. de Roger, Vidal et Tessier, fasc. 1).
- Marini.* — Sur deux cas de septicémie à tétragène (XIX^e Congrès de Soc. It. de Méd. interne. Congrès de Milan, octobre 1909).
- Mattiolo.* — Septicémie à tétragène et tuberculose miliaire aiguë (La Clinica Med. Italiana, 1903).
- Mendoza.* — Ueber eiden neuen Micrococcus (Centralblatt fuer Bacteriologie, 1889).
- Mounier.* — Thèse de Paris, 1901.
- Marcaura.* — Alcune osservazione sopra un caso de setticemia da M. tetragene nell' homo (Clin. med. Milano, 1912; Policlin. Roma, 1913).
- Meltzer.* — Ueber den Micrococcus Tetragenus bei Septikämien und Menschinfektionen (Muenchen. med. Wochenschrift, 1910).
- Mouriquand, Leclerc, Lesieur.* — L'endocardite infectieuse prolongée à évolution lente (Lyon médical, 23 décembre 1906).
- Mya et Tambusti.* — Contributio allo studio dell anemia splenica infantile (Lo sperimentale, 1892).
- Netter.* — Utilité des recherches bactériologiques pour le pronostic et le traitement des pleurésies purulentes (Soc. méd. Hôp., 16 mai 1890).
- Ettinger et Maloisel.* — Septicémie à trétagène (Soc. méd. Hôp., 2 février 1906).
- Pane.* — Un caso di piosetticemia du M. tetragenus (Rivista Clinica terapeutica, 1898).
- Park.* — A peculiar abcess, pus from which contained the M. tetragenus (Medical New., 1888).
- Pincherle.* — Deux cas de néphrite hémorragique dues au microcoque tétragène (Bull. delle Science Med., juillet 1908).
- Perfetti et Monziols.* — Complications multiples au cours d'une septicémie à tétragène d'origine cutanée (Soc. méd. Hôp., 12 juillet 1918).
- Ramond, Résibois, Lenglet.* — Deux cas de méningite à tétragène (Réunion méd. de la IV^e armée, 18 juin 1915).
- Roger.* — Les maladies infectieuses, 1902.
- Roger et Trémolières.* — Septicémie à tétragène (Soc. méd. Hôp., 26 janvier 1906).
- Rosenthal et Brissaud.* — Septicémie à tétragène avec localisation cardiaque. Traitement par le collargol et électrocollargol. Guérison (Soc. de l'Internat de Paris, 27 octobre 1907).
- Rossi.* — Septicemia pura da tetrageno a sindroma emoragica (Clin. Méd. Ital. Milano, 1912).
- Sacquépée.* — Fièvres éphémères. Septicémies à tétragène (Bull. médical. Paris, 1908, XXII, p. 271).

- Sacquépée et Loiseleur.* — Communication (Soc. méd. Hôp., 1906).
- Sacquépée et Lenglet.* — Quelques observations de septicémie double à tétragène et diplocoque (entérocoque) (Réunion Méd. de la IV^e armée, 4 juin 1915).
- Schenk.* — Ueber einen *M. tetragenus* consenticus in des Fœces (Allegem. Viener med. Zeit., 1892).
- Steinhaus.* — Zur Aetiologie der Eiterung (Zeitschr. fuer Hygiene, 1876).
- Steele.* — A case of micrococcus tetragenus septicemia (Journ. Amer. Med. Association. Chicago, 1914).
- Stræbel.* — Beiträge zur Klin. Chirurgie, Tuebig, 1913.
- Teissier.* — Archives de Méd. expérimentale, 1896.
- Trémolières et Loew.* — Communication à l'Académie de Médecine, 1915.
- La tétragénémie épidémique (Paris médical, 5 juin et 3 juillet 1915).
- Vincent.* — Infection méningée à tétragène (Soc. méd. Hôp., 1908).
- Vincenzi.* — De un nuovo tetrageno patogeno (citreo) (Riforma Medica, 1897).
- Vitrano et Ceraulo.* — Ueber eine Form von Mischseptikæmia *Micrococcus militensis* und *tetragenus* (Klin. Medezin. Berlin, 1910).
- Widal et Bezançon.* — Traité de Pathologie générale de Bouchard, t. VI, p. 474.
- Wright.* — Journal of Americ. Association, 1888.

